

【総 説】

脳神経・内分泌学からみた運動と食欲の関係

吉川 貴仁* 山本 佐保** 田中 繁宏**

Possible association of exercise with appetite and motivation to eat
Takahito Yoshikawa, Saho Yamamoto, Shigehiro Tanaka

Abstract

Appetite is a key factor for adjustment or disruption of energy balance (EB) in modern society. Contrary to expectation, energy expenditure (EE) caused by exercise does not increase the feeling of hunger or subsequent energy intake (EI), resulting in negative EB. The gut hormone family, known to play important roles in appetite regulation, is divided into 2 categories; orexigenic ghrelin and anorexigenic hormones, such as glucagon-like peptide-1 (GLP-1) and peptide YY (PYY), all of which are released from the gastrointestinal tract in response to nutritional conditions. Recent findings have suggested that both single bouts of exercise and repeated habitual exercise modify the plasma levels of gut hormones related to appetite decrease. Appetite is regulated not only by the hypothalamus and brainstem, which receive neural and humoral signals arising peripherally from gastrointestinal organs and adipose tissues, such as the vagal nerves, leptin, and gut hormones, but also by higher brain centers, in which sensory, reward, and cognitive factors are involved. Most importantly, appetitive motivation generates real action, resulting in individual eating behavior. This review aims to highlight changes in appetite and EI caused by various types of exercise, the physiological characteristics and actions of various gut hormone family members, as well as the association of exercise with blood kinetics of the gut hormone family and its relevance in regulation of appetite and EB. In addition, future perspectives regarding this field of research are discussed.

緒 言

一般に、食事・運動療法は肥満者に対する減量対策の2本柱と考えられるが¹、特に食事に関しては、現代社会の飽食時代を生きる中で、『食欲』を意識的に抑え込み、食行動を自制することは困難である²。一方、運動すると『お腹がすいて、食欲が増す』といった印象を言われることが多いが、果たして運動は食欲や食行動にどのように影響するのだろうか³? 最近、食欲の制御に働く重要な内的因子として消化管ホルモンが注目されている^{4,5}。本稿では、運動と食欲・食事摂取量の関係について、このホルモンの役割を中心に述べる。

運動と食欲・食事摂取量 (Table 1)

一般に、運動はエネルギー消費とその後に続くエネルギー摂取の代償的増加といった生理的なドライブを生じると考えられるため、『運動すると食欲が亢進するため運動はダイエットには向かない』と一般には信じられている。しかし、予想に反して、従来のほとんどの研究ではこの代償的増加は観察されないことが数多くの研究で報告されている^{6,7}。なかでも、Kingらのグループが、高強度運動における運動誘発性食欲不振 (exercise-induced anorexia) を提唱しており^{8,9}、運動後のエネルギー摂取量が運動中に消費されたエネルギー量に見合わない (相対的に摂取不足の傾向になる) という現象は、年齢、性別、体重、食事制限の有無や運動強度を問わず、

*大阪市立大学 大学院医学研究科 運動生体医学

**武庫川女子大学大学院 健康・スポーツ科学研究科

Department of Sports Medicine, Graduate School of Medicine, Osaka City University, 1-4-3, Asahi-machi, Abeno-ku, Osaka, 545-8585, Japan

Health and Sports Sciences Major, Graduate School of Health and Sports Sciences, Mukogawa Women's University, 6-46, Ikebiraki-cho, Nishinomiya, 663-8558, Japan

Table 1 食欲と運動に関するこれまでの主な研究

| 対象者 | プロトコル | 運動様式 | 結果 | 参考文献 |
|---------------------|------------------------------|------|--|------------------------------|
| 若年男女 痩せた者と肥満者 | 1 週間の自転車運動 | 継続 | 肥満者において、痩せた人に比べて 空腹感・食欲の有意な減少 | [Durrant ML, et al. 1982] |
| 若年男性 | 自転車運動 (低強度/高強度) | 単回 | 低強度に比べて高強度運動で 空腹感は減少 | [Thompson DA, et al. 1988] |
| 若年女性 痩せた者と肥満者 | 自転車運動 (中等度強度/高強度) | 単回 | 非肥満者では、高強度運動後にエネルギー摂取量が減少 肥満者では、両強度で摂取量に差はなし | [Kissileff HR, et al. 1990] |
| 若年男性 | 自転車運動 高強度のみ/高強度+低強度 | 単回 | 運動誘発性食思不振は、空腹感の短時間の抑制であり、 運動後の食事開始時間が遅れる 長時間の高強度の運動のみエネルギーバランスが負に傾く | [King NA, et al. 1994] |
| 若年男性 | 高強度の自転車運動 高脂肪食/低脂肪食 | 単回 | 高強度運動後に低脂肪/高炭水化物食を摂取すると、 エネルギーバランスが負に傾き、 高脂肪/低炭水化物食を摂取すると、正のバランスとなる | [King NA, et al. 1995] |
| 若年女性 食事制限をしていない者 | 高強度の自転車運動 高脂肪食/低脂肪食 | 単回 | 運動後に、空腹感の減退を感じず、食物をおいしいと点数をつける 食事摂取量にも影響しないので (食事は取れるので) 運動後に高脂肪食を与えれば、負のエネルギーバランスは消える | [King NA, et al. 1996] |
| 若年男性 | トレッドミル走行 (高強度) | 単回 | 運動後の空腹感の減退やエネルギー摂取量の減少は、運動後 2 日間は続く | [King NA, et al. 1997] |
| 若年男性 | トレッドミル走行 (低強度/高強度) | 単回 | 運動により、空腹感や満腹感、絶対的エネルギー摂取量は変わらない しかし、相対的エネルギー摂取量は高強度運動で大きく減る | [Imbeault P, et al. 1997] |
| 若年女性 食事制限をしている者 | 高強度の自転車運動 高脂肪食/低脂肪食 | 単回 | 食事制限を受けている者は、運動により食物の喜び (満足感) が増える しかし、運動後の空腹感やエネルギー摂取量は変わらない | [Lluch A, et al. 1998] |
| 若年男性 | 1 週間の自転車運動 中等度/高強度 | 継続 | 男性では、どの運動強度でも、空腹感・食欲・体重の増加はない 1 週間の運動後に、エネルギー摂取の代償反応は起こらない | [Stubbs RJ, et al. 2002 Feb] |
| 若年女性 | 1 週間の自転車運動 中等度/高強度 | 継続 | 女性では、どの運動強度でも、空腹感の代償的増加がある 1 週間の運動後に、エネルギー摂取の代償反応は部分的に起こる | [Stubbs RJ, et al. 2002 Jun] |
| 中年女性 肥満者 | 早歩き 20分 | 単回 | 肥満女性において、中等度の身体活動は、おやつを食べるのと 同じく食欲が低くなり、満腹感が増える | [Tsofliou F, et al. 2003] |
| 少年少女 肥満者 | 6 週間の有酸素運動と水中運動 カロリー制限も | 継続 | 肥満の子供には、空腹感と満腹感の波があり、運動介入後に 空腹感が増えて、満腹感が減った 子供は、エネルギー消費 (喪失) に敏感に反応する | [King NA, et al. 2007] |
| 若年から中高年 肥満者 | 3 か月の高強度運動 (トレッドミルや自転車走行) | 継続 | 体重変化に個人差が大きい エネルギー喪失に対して代償反応を起こす人では 安静時代謝率 (RMR) が減少し、空腹感やエネルギー摂取量が増える 一方、代償反応が起こらない人では、 エネルギー摂取量はむしろ減り、空腹感も増えない | [King NA, et al. 2008] |

様々な集団で認められる。中年女性の研究では、中等度強度運動（20分間の早歩き）のあとに食欲は低下した¹⁰。また、正常体重の男性の研究では、高強度運動のあとに続く空腹感やエネルギー摂取の代償的増加は認められなかった^{11,12}。このような単回運動の効果と同様に、痩せたヒトが7日間の継続運動を行った場合にも、空腹感や食物摂取量の増加は認められず、結果として負のエネルギー収支となった^{13,14}。しかし、興味深いことに、エネルギー消費後の代償反応は、長期的な過程において出現するといわれ、最終的に負のエネルギー収支や体重減少を最小限に留めようとするが、その代償反応には個体差が大きいと考えられている^{15,16,17,18}。

ヒトの食欲・食行動は、感覚的・認知的・社会的な多くの外的要因や胃の拡張やエネルギー収支といった内的要因などの複合的な要因から制御される¹⁹。従って、運動後の食欲・食行動がこれらの外的・内的要因に影響されるため、上記の研究結果が実験設定や対象者の特質（性別・体型・味覚）に依存することも考えられる。また、精神的なストレス、過食などの社会的・習慣的な要因や、運動したのだからお腹がすくはずという報酬や食べ物に対する個人の信念がしばしば排除できない。さらに重要な点は、欲から行動へ移行する時、つまり行動を起こす手前には、そうしようと行動を起こす〈意欲〉が重要である。特に食事に関しては、食欲から食への〈意欲〉(motivation to eat)²⁰へ、さらに食行動 (behavior) へと繋がるため (Figure 1), 単純な〈欲〉と〈意欲〉, 〈行動〉を分けて考える必要がある (研究結果が、欲を見ているのか、意欲を見ているのか、または行動を見ているのか、そして最終的なエネルギー摂取量を見ているのか)。この種の研究を見るときには以上のような注意が必要である。

消化管ホルモン (Table 2)

消化管ホルモンには、グレリン, peptide YY

(PYY), pancreatic polypeptide (PP), glucagon-like peptide-1 (GLP-1), などが知られている。最近、これらの生化学・生理学的特徴に関する研究が進み、消化管ホルモンが脳摂食・エネルギー代謝中枢にどのように影響を与えるのかに関する理解が深まってきた。食欲調節は、脳視床下部に存在する弓状核 (ARC), 外側野 (LHA) などの摂食・満腹中枢を中心に脳幹部の核や末梢の胃腸などの自律神経系のネットワーク全体でなされており、末梢組織から分泌される消化管ホルモンは、これらに直接または間接的に作用し、全体として摂食や腸運動を制御している。

グレリンは、胃を中心にグレリン分泌細胞から食事のすぐ前に分泌される。グレリンは、食欲促進作用のあるアシル化グレリン (AG) と食欲抑制効果のあるデアシルグレリン (DG) に大きく分類され、これらを合わせて総グレリンと呼ぶ。一方、他の消化管ホルモンは総じて食欲抑制に働き、多くはカロリー摂取量に比例して食後に血液中に分泌される (満腹型ホルモン)。PYYやGLP-1は、主として腸に存在するL細胞から血中へ分泌される。PYYとPPは同じ分子ファミリーに属する神経性ペプチドで、とくにPYYは36個のアミノ酸からなるPYY (1-36) と、dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) という酵素により切断されたPYY (3-36) に分類され、後者に強い食欲抑制効果がある。GLP-1は前駆体のプレプログルカゴンからL細胞に特異的なプロセッシングを経て形成されたのち、DPP-4による切断やアミド化を受けて、活性型のGLP-1 (7-36) amideに、さらに切断を受けて不活型のGLP-1 (9-36) amideなどになり血中に存在する。これらのホルモンは、食欲に対する直接的な役割に加えて、脂質燃焼の増加などの他の生理学的な機能にも関わることが知られており、運動に伴う消化管ホルモンが果たす生理学的な役割を考える上で注目すべきである。



Figure 1. 食欲から、意欲、食行動へ

Table 2 消化管ホルモンの特徴

| ホルモン | peptide YY (PYY) | Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) | グレリン |
|------|---|---|---|
| 構造 | PYY (1-36) : 36個のアミノ酸からなる PYY (3-36) : 活性型 (原型のPYY (1-36) がDPP-4により切断されて活性型が形成される) | 原型のGLP-1はプレプログルカゴンから組織特異的プロセッシングにより生成 さらに酵素による切断やアミド化により GLP-1 (7-36) amide : 活性型になる また、GLP-1 (9-36) amideなども存在 | 28個のアミノ酸 アシル化 (活性型) : 食欲亢進作用 |
| 産生源 | L細胞 (小腸、大腸<直腸) | L細胞 (小腸、大腸<直腸) | 胃グレリン細胞 |
| 受容体 | Y2, Y1, Y5受容体 (親和性: Y2>Y1, Y5) 分布 視床下部、迷走神経核 | GLP-1受容体 (GLP-1R) 視床下部、迷走神経核 膵、心臓、肺 | GHS-R1a (type 1A growth hormone secretagogue receptor) 視床下部、迷走神経核 中脳辺縁系ドーパミン細胞 膵、脾、甲状腺、副腎、心筋 |
| 生理作用 | 消化管 胃腸の動きを遅くする (Ileal brake) 胃酸・膵液分泌も抑制 食欲・エネルギー代謝 末梢投与では、食量低下 (PYY3-36) (中枢投与では、食量増加することも) GLP-1と協調して食量を抑制 その他 脂質燃焼増加、体重減少 | 胃腸の動きを遅くする (Ileal brake) 胃酸・膵液分泌も抑制 末梢投与では、食量低下 (しかし、かなり高容量が必要) 炭水化物消費の減少、体重減少 インスリン分泌刺激作用 (インクレチン) 血圧や心拍数上昇 | 胃腸の動きを促進 胃酸・膵液分泌も促進 食欲増進・体重増加 脂質蓄積 心血管、免疫、炎症 |
| 肥満者 | 血中濃度 (空腹) 低値 (ただし一貫しない) 血中濃度 (食後) 低値 (ただし一貫しない) 体重変化との関係 体脂肪の減少とともに増加 | 非肥満者と同程度 (ただし一貫しない) 低値 体重減少とともにやや増加 | 低値 (痩せの疾患では高い) 食後の減少が鈍い 体脂肪の減少とともに増加 |

消化管ホルモンの血中動態の運動による変化と食欲やエネルギーバランスに与える影響

従来より、運動が消化管ホルモンの血中濃度を変化させるという報告は数多くあるが、その増加が食欲やエネルギー摂取量に与える影響を検討した研究は多くない。正常体重の被験者が行う空腹時の単回運動では、血漿総グレリン濃度に有意な変化は示されなかった^{21,22}が、肥満者では同様の運動で循環血液中の総グレリン濃度が増加することが報告されている²³。血漿中の総グレリン濃度は、5日間の体重変動を伴わない有酸素運動では変わらない一方²⁴、12週間の有酸素運動とレジスタンス運動を合わせた介入で体重と体脂肪の有意な減少を伴う場合には、血漿総グレリンは徐々に増加することが報告されている²⁵。この結果は、総グレリン濃度に対する運動の効果は、体重減少が伴わなければ、ごく限られていることを示唆する。また、血漿中の空腹時総グレリン濃度の変化は、運動の期間でなく、運動の強度

に依存するようである²⁶。これらの研究では、AGとDGを合わせて総グレリン濃度として測定しているが、AG単独で測定された研究では、空腹時の単回運動によりその血中濃度が低下し、結果として負のエネルギー収支になる²⁷。また、長期運動トレーニングでは、運動が長く行われれば、AG/DG比は減少し体重減少の方向に傾く²⁸。

一方、食欲抑制に働く満腹型の消化管ホルモン群の血中濃度に対する運動の影響に焦点を当てた研究は限られている。一般男子大学生を対象にして、10時間の空腹後に90分間のレジスタンス運動あるいは60分間の有酸素運動を行わせた研究では、血漿中PYY濃度がコントロール条件 (安静) やレジスタンス運動に比べて、有酸素運動の前後で有意に増加することが報告されている²⁹。また最近、Martinsら³⁰は、予測最大心拍数の60%相当の強度で1時間の運動を食後に行った前後の血漿中PYYとGLP-1濃度の増加を報告した。特に、食後の運動に伴う血漿中PYY濃度の増加が運動中とその後の主観的な

空腹感を抑える可能性を示した。また、我々^{31,32}は若年成人男性の肥満者や非肥満者を対象に、朝食後に最大酸素摂取量の50%相当（有酸素運動レベル）や70%相当の高強度レベルで30分から1時間の自転車運動を実施し、その前後のPYY、GLP-1とグレリンの血中濃度と、運動に伴うエネルギー消費量と運動1時間後の昼食のエネルギー摂取量を測定した（Figure 2）。肥満者も非肥満者もともに、運動により血漿中PYYとGLP-1濃度が有意に増加し、昼食の相対的エネルギー摂取量（摂取量-消費量）も減少した。興味深いことに、肥満者・非肥満者の各々の集団において、相対的エネルギー摂取の減少程度が満腹型ホルモンの血中濃度、とくにGLP-1濃度の増加量と有意な相関を認めた（Figure 3）。この発見から、運動に伴う循環血液中の食欲抑制性の消化管ホルモン濃度の増加が、運動後の食欲やエネルギー摂取の一過性の調節に一定の役割を果たすことが窺える。また、ごく最近報告された研究では、中

年肥満者男女に12週間の運動介入（最大心拍数の75%の運動強度で週に5回）を行い、介入前後での消化管ホルモンの測定が行われた³³。体重減少とともに食前の血中AG濃度と空腹感が増加した一方で、食後のAG濃度の低下度とGLP-1濃度の増加度が介入前に比べて改善（増大）した。この結果から、継続的な運動介入によって、食前における食への欲求（空腹感）は確かに増えてしまうが、食事を取ることに伴う満足度はホルモン濃度の変化とともに改善し、多く食べる必要（欲求）が少なくなることを意味する。

最後に

本稿で示してきた消化管ホルモンの血中濃度が運動により変化することで、満腹感やエネルギー摂取量にある程度制御できるという可能性は、運動が単にエネルギー消費を増やすための手段のみならず、過食や肥満を防ぐという運動療法の新たな価値を示

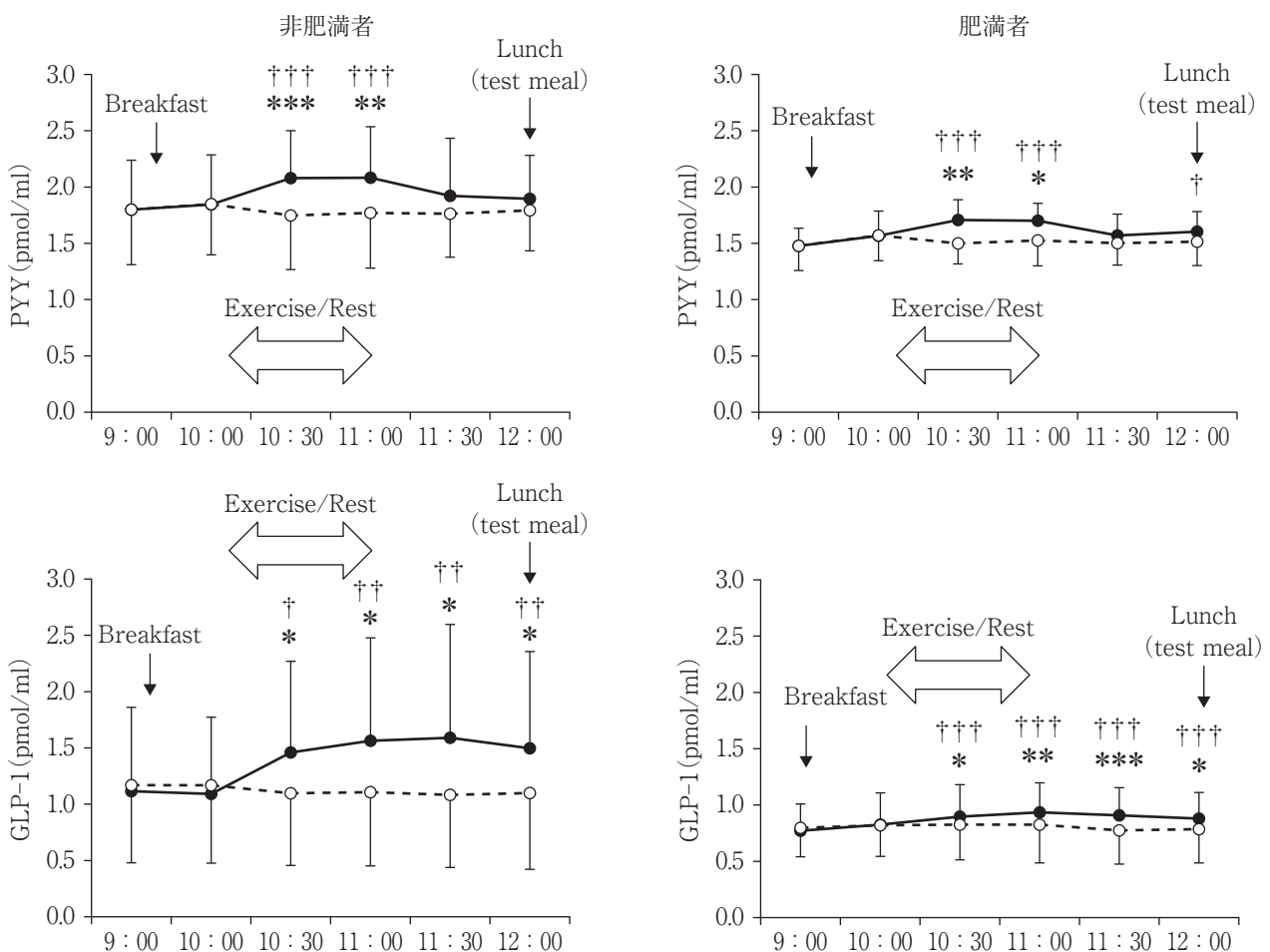


Figure 2. 肥満者・非肥満者における消化管ホルモンの運動に伴う血中動態（文献30より）

●は運動試行，○は安静時を示す。

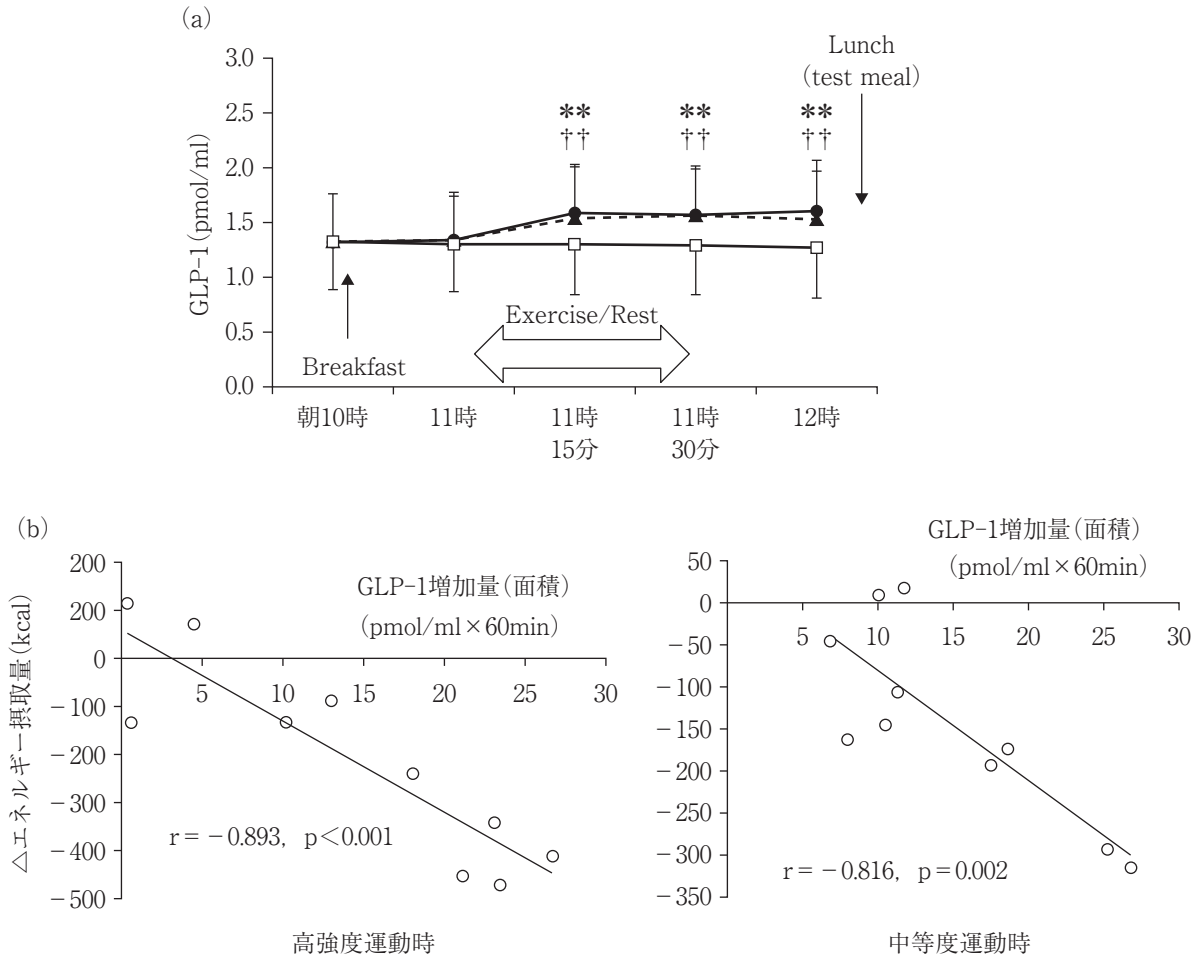


Figure 3. 異なる運動強度による血中glucagon-like peptide-1 (GLP-1) 濃度の増加量と運動後のエネルギー摂取の減少量との相関関係 (文献31より)

a) の▲は高強度運動, ●は中等度運動, □は安静時を示す。

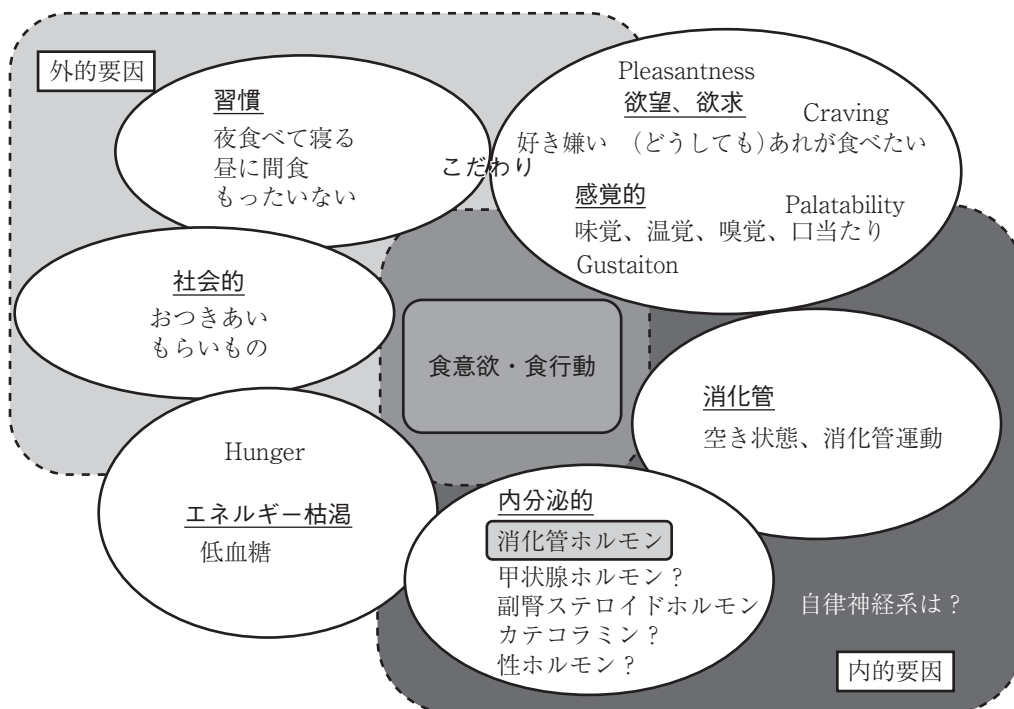


Figure 4. 食にまつわる内的・外的要因

すと思われる。今後、短期的・長期的な運動が食欲全体の調節システムに与える影響を調べる上で、末梢内分泌器官や脳の食欲中枢間のクロストークをさらに考慮する必要がある。また同時に、運動のエネルギー消費に伴う代償的なエネルギー摂取や食行動には、感覚的・認知的・社会的な多くの要因も関与すると考えられ、個人差が大きい (Figure 4)。特に、食欲から実際の食行動を起こすためには、その間に食行動を起こそうとする〈意欲 (motivation to eat)〉による橋渡しも重要である。Loweら^{20,34}が、空腹感によるhomeostatic hunger (エネルギーバランスのための空腹, それを満たす食欲) 以外に、hedonic hunger (快樂のための空腹, 食欲) という〈欲〉に基づき、現代人に特徴的な食への〈意欲〉を、1) 食べ物が目の前にないときでも湧く意欲 (food available), 2) 食べ物が目の前にありまだ口にしていない時に湧く意欲 (food present), 3) 食べ物を味わったあとさらに意欲が湧く (food tasted) の3つの要素を提唱しており、たとえ、運動で食〈欲〉が満腹型の消化管ホルモンの影響で減じたとしても、その後の食行動はこの意欲にも支配されていることを念頭に置くべきである。以上のように、これらの内的・外的な要素を考慮した複眼視的なアプローチにより、適度な運動と食生活により健康的な体重・体型を維持できる方策の立案が可能になると思われる。

文 献

1. Bray GA. Lifestyle and pharmacological approaches to weight loss: efficacy and safety. *J Clin Endocrinol Metab*, 93, S81-S88, 2008.
2. Cohen DA. Neurophysiological pathways to obesity: below awareness and beyond individual control. *Diabetes*, 57, 1768-1773, 2008.
3. King NA. What processes are involved in the appetite response to moderate increases in exercise-induced energy expenditure? *Proc Nutr Soc*, 58, 107-113, 1999.
4. Huda MS, Wilding JP, Pinkney JH. Gut peptides and the regulation of appetite. *Obes Rev*, 7, 163-182, 2006.
5. Näslund E, Hellström PM. Appetite signaling: from gut peptides and enteric nerves to brain. *Physiol Behav*, 92, 256-262, 2007.
6. Durrant ML, Royston JP, Wloch RT. Effect of exercise on energy intake and eating patterns in lean and obese humans. *Physiol Behav*, 29, 449-454, 1982.
7. Kissileff HR, Pi-Sunyer FX, Segal K, et al. Acute effects of exercise on food intake in obese and nonobese women. *Am J Clin Nutr*, 52, 240-245, 1990.
8. King NA, Burley VJ, Blundell JE. Exercise-induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance. *Eur J Clin Nutr*, 48, 715-724, 1994.
9. King NA, Tremblay A, Blundell JE. Effects of exercise on appetite control: implications for energy balance. *Med Sci Sports Exerc*, 29, 1076-1089, 1997.
10. Tsofliou F, Pitsiladis YP, Malkova D, et al. Moderate physical activity permits acute coupling between serum leptin and appetite-satiety measures in obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 27, 1332-1339, 2003.
11. Thompson DA, Wolfe LA, Eikelboom R. Acute effects of exercise intensity on appetite in young men. *Med Sci Sports Exerc*, 20, 222-227, 1988.
12. Imbeault P, Saint-Pierre S, Alméras N, et al. Acute effects of exercise on energy intake and feeding behaviour. *Br J Nutr*, 77, 511-521, 1997.
13. Stubbs RJ, Sepp A, Hughes DA, et al. The effect of graded levels of exercise on energy intake and balance in free-living men, consuming their normal diet. *Eur J Clin Nutr*, 56, 129-140, 2002.
14. Stubbs RJ, Sepp A, Hughes DA, et al. The effect of graded levels of exercise on energy intake and balance in free-living women. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26, 866-869, 2002.
15. King NA, Caudwell P, Hopkins M, et al. Metabolic and behavioral compensatory responses to exercise interventions: barriers to weight loss. *Obesity (Silver Spring)*, 15, 1373-1383, 2007.
16. King NA, Hester J, Gately PJ. The effect of a medium-term activity- and diet-induced energy deficit on subjective appetite sensations in obese children. *Int J Obes (Lond)*, 31, 334-339, 2007.
17. King NA, Hopkins M, Caudwell P, et al. Individual variability following 12 weeks of supervised exercise: identification and characterization of compensation for exercise-induced weight loss. *Int J Obes (Lond)*, 32, 177-184, 2008.
18. Hopkins M, King NA, Blundell JE. Acute and long-term effects of exercise on appetite control: is there

- any benefit for weight control? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 13, 635-640, 2010.
19. De Castro JM. How can eating behavior be regulated in complex environments of free-living humans? *Neurosci Biobehav Rev*, 20, 119-131, 1996.
 20. Lowe MR, Butryn ML. Hedonic hunger: a new dimension of appetite? *Physiol Behav*, 91, 432-439, 2007.
 21. Kraemer RR, Durand RJ, Acevedo EO, et al. Rigorous running increases growth hormone and insulin-like growth factor-I without altering ghrelin. *Exp Biol Med*, 229, 240-246, 2004.
 22. Zoladz JA, Konturek SJ, Duda K, et al. Effect of moderate incremental exercise, performed in fed and fasted state on cardio-respiratory variables and leptin and ghrelin concentrations in young healthy men. *J Physiol Pharmacol*, 56, 63-85, 2005.
 23. Borer KT, Wuorinen E, Chao C, et al. Exercise energy expenditure is not consciously detected due to oro-gastric, not metabolic, basis of hunger sensation. *Appetite*, 45, 177-181, 2005.
 24. Mackelvie KJ, Meneilly GS, Elahi D, et al. Regulation of appetite in lean and obese adolescents after exercise: role of acylated and desacyl ghrelin. *J Clin Endocrinol Metab*, 92, 648-654, 2007.
 25. Kim HJ, Lee S, Kim TW, et al. Effects of exercise-induced weight loss on acylated and unacylated ghrelin in overweight children. *Clin Endocrinol*, 68, 416-422, 2008.
 26. Erdmann J, Tahbaz R, Lippel F, Wagenpfeil S, Schusdziarra V. Plasma ghrelin levels during exercise-effects of intensity and duration. *Regul Pept*, 143, 127-135, 2007.
 27. Broom DR, Stensel DJ, Bishop NC, et al. Exercise-induced suppression of acylated ghrelin in humans. *J Appl Physiol*, 102, 2165-2171, 2007.
 28. Broom DR, Batterham RL, King JA, et al. Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 296, R29-R35, 2009.
 29. Martins C, Morgan LM, Bloom SR, et al. Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. *J Endocrinol*, 193, 251-258, 2007.
 30. Ueda SY, Yoshikawa T, Katsura Y, et al. Changes in gut hormone levels and negative energy balance during aerobic exercise in obese young males. *J Endocrinol*, 201, 151-159, 2009.
 31. Ueda SY, Yoshikawa T, Katsura Y, et al. Comparable effects of moderate intensity exercise on changes in anorectic gut hormone levels and energy intake to high intensity exercise. *J Endocrinol*, 203, 357-364, 2009.
 32. Martins C, Kulseng B, King NA, et al. The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. *J Clin Endocrinol Metab*, 95, 1609-1616, 2010.
 33. Lowe MR, Butryn ML, Didie ER, et al. The Power of Food Scale. A new measure of the psychological influence of the food environment. *Appetite*, 53, 114-118, 2009.